FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N° 180

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Jacob KHAYAT

Né le 14 Janvier 1940 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU KWASHIORKOR ET DE SES MANIFESTATIONS CUTANÉES

Président : Monsieur Julien MARIE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523705_0051

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Jacob KHAYAT

Né le 14 janvier 1940 à Tunis (Tunisie)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU KWASHIORKOR ET DE SES MANIFESTATIONS CUTANEES

-:-

Président : Monsieur Julien MARIE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6e
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques.	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel).	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale.	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie.	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie.	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et deontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2e CHIRURGIE

Anesthesiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
à titre personnel		BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

	MM.
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. c

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A la mémoire de mon grand-père
Jacques KHAYAT

A la mémoire de ma grand-mère
Inès KHAYAT

Dont le souvenir sera toujours
vivant en moi

Je dédie cette thèse

A la mémoire de ma MERE

A mon cher oncle, Lucien KHAYAT

Pour toute l'affection qu'il
m'a toujours prodiguée

Avec ma profonde reconnaissance

A mon PERE

Avec ma gratitude

A ma chère tante, Stella TERRASSON

Avec toute mon affection

A tous mes ONCLES et TANTES

A tous mes COUSINS

A toutes mes COUSINES

A Pierre HAÏAT

Avec mon affectueuse amitié
de toujours

A tous mes AMIS

A mes camarades de travail

A Madame Jacques HAÏAT

Pour ses conseils d'antan
sans lesquels cette thèse
n'aurait pas existé

Avec mes remerciements

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Julien MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

En hommage de respectueuse reconnaissance

A Monsieur le Docteur Jacques PETIT

A mes MAITRES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU KWASHIORKOR

ET DE SES MANIFESTATIONS CUTANEES

-:-

INTRODUCTION

Ces dernières décennies, de très nombreux travaux ont été consacrés aux carences graves, multiples, mais surtout protidiques, susceptibles de frapper le nourrisson lors du sevrage et parfois aussi l'enfant d'âge scolaire et préscolaire, dans certains pays en cours de développement : ils ont en effet en commun un faible niveau économique, des ressources alimentaires réduites, la persistance de coutumes locales difficiles à déraciner ; enfin survenant sur un terrain déjà précaire, une véritable malchance faisant succéder, souvent, les inondations aux sécheresses, les épidémies aux évènements politiques - qui n'a actuellement à l'esprit les tragiques évènements du Biaffra -, ce sont toujours les plus faibles, c'est-à-dire les petits enfants, les plus déshérités, que l'on voit frappés des conséquences de la famine.

Notre expérience, fruit d'observations faites en Tunisie n'a pas eu pour cadre des évènements aussi tragiques. Pourtant nous avons pu constater par nous-même que les carences graves du nourrisson n'étaient nullement exclues de la pathologie infantile. Entre 1958 et 1962, 310 cas de Kwashiorkor ont été observés en Tunisie par BEN BRAHEM et BOUHAHA : la moitié de ces malades ont dû être hospitalisés, le reste étant soigné ambulatoirement. Dans ce pays dont les efforts améliorent chaque année les conditions économiques, on trouve donc toujours cette forme extrême de carence protidique, avec oedèmes, lésions muqueuses, lésions cutanées, troubles du comportement allant de l'apathie à l'agressivité ; le syndrome bio-

logique a toujours comporté une hypoprotéinémie, une baisse du cholestérol sérique, une hypocalcémie, souvent aussi une hypoglycémie. Pris à temps, le Kwashiorkor s'est montré reversible, grâce à un régime riche en protides, au lait acidifié, à la solution dextrosée à 10%, aux hydrolysats et auxélectrolytes en perfusion; parfois aussi grâce aux vitamines, à l'antibiothérapie, qui est nécessaire en cas de surinfection.

Dans d'autres régions, la maladie prend l'allure d'un véritable fléau, que ne réussissent à endiguer ni les Autorités locales, pauvres en moyens et en personnel spécialisé, ni même l'Organisation Mondiale de la Santé, qui déploye cependant ses efforts, par des distributions d'aliments protidiques, laits surtout, par des propagandes dénonçant le péril et indiquant comment le limiter sinon le combattre.

Il nous a donc paru utile de consacrer notre thèse à un exposé du problème du Kwashiorkor ; mais comme les descriptions cliniques et biologiques sont aujourd'hui bien au point et comme notre propre expérience nous a fait noter la fréquence et la nature des lésions cutanées associées, sur lesquelles il ne semble pas que l'on ait suffisamment insisté, nous avons consacré un développement particulier à ces manifestations d'autant plus intéressantes qu'elles posent des problèmes de diagnostic et de pathogénie différentiels avec la pellagre.

Nous avons donc établi le plan de travail suivant :

Après un rapide rappel historique du Kwashiorkor, sa définition, sa position nosologique, la terminologie qu'il a suscitée ;

- plus de quarante termes le désignent- nous aborderons le problème étiologique : sexe et âge, circonstances d'apparition, sevrage tardif surtout, mais aussi âge préscolaire et scolaire, nous envisagerons les facteurs déclenchants agissant sur un terrain déjà dénutri, diarrhée infection mal traitée, maladies infectieuses, choc émotionnel, aggravation, surtout, d'un déséquilibre alimentaire pré-existant : ce qui constitue les formes que l'on peut appeler secondaires ;

- nous verrons comment se comprend actuellement la pathogénie :

- nous montrerons alors ce qu'est le syndrome clinique, début, période d'état, syndrome biologique, évolution. Nous ferons donc une place à part aux lésions cutanées, qui nous paraissent intéressantes pour les raisons dites plus haut ;

- nous tenterons alors de faire une classification des formes observées, et nous terminerons par le diagnostic positif et différentiel, et le traitement, préventif et curatif.

-:-

II

HISTORIQUE

-:-

On trouve des descriptions d'oedèmes apparaissant chez des enfants dénutris ou malnutris dans la plupart des pays en cours de développement. Il semble que les premiers cas publiés l'aient été par PROCTER dans l'Ouest-Africain ; dès 1926. NORMET décrivait la "Bouffissure d'Annam", et en 1932 LIEURADE parlait des "Enfants Rouges du Cameroun", WILLIAMS en Afrique Occidentale Française observait cette affection et faisait connaître le terme utilisé en Côte d'Or : Kwashiorkor, ou Enfants Rouges, par allusion aux curieux reflets pris par la chevelure et le revêtement cutané chez les enfants atteints. WILLIAMS parlait d'une maladie de la nutrition infantile liée à un régime à base de maïs. Il faut encore citer en 1934 la publication des travaux de GILLAN en Est Africain, de GIL au Mexique, de CASTELLANOS à Cuba, de BOLLANOS en 1935 à San Salvador.

Au Maroc, POUHIN a été le premier, en 1937, à décrire une épidémie d'oedème par carence alimentaire dans la vallée du Draa ; son premier article concernait des oedèmes par carence alimentaire chez des paludéens recueillis au Centre de Zagora.

L'origine alimentaire des oedèmes a été établie par lui d'abord par exclusion d'autres étiologies, parasitaires en particulier, ensuite d'après l'efficacité d'une cure d'aliments riches en vitamines : les oedèmes ont pu disparaître. D'où la conclusion de POUHIN : "Il s'agit bien d'une maladie par carence, analogue à la forme oedémateuse du Béri-Béri,

semblable à la bouffissure d'Annam, à la maladie des oedèmes de Java, aux syndromes dits oedèmes de guerre". Dans son second article, POUHIN précise les circonstances d'apparition de cette véritable épidémie : la cause de la maladie ayant été la misère provoquée par la sécheresse exceptionnelle depuis plusieurs années, toutes les ressources agricoles ayant été supprimées, sauf la récolte des dattes. La maladie est apparue chez des sujets affamées, atteints d'une carence alimentaire totale, mais aussi chez ceux qui mangent à leur faim, avaient un régime dépourvu de toute vitamine et de certains éléments protidiques et lipidiques nécessaires.

Après la guerre, les travaux ont repris avec une loraison de termes qui tous pourtant désignaient le même syndrome. Nous ne citerons pas tous les noms tirés des dialectes locaux, M'Buaki du Congo Belge, Diboba du Kasaï, Lupusu, et nous ne retiendrons que :

- les dystrophies polycarentielles,
- les dystrophies nutritionnelles,
- la pellagre infantile,

et surtout le Kwashiorkor, ou enfants Rouges, ou encore Maladie des Cheveux Rouges : en Afrique en effet, les enfants Noirs atteints deviennent roux ou blonds, leurs cheveux deviennent cassants.

En Algérie on continue à parler de Dystrophie nutritionnelle oedémateuse, en Tunisie de formes oedémateuses des dystrophies nutritionnelles, au Maroc (Jeanne DELON) de maladie oedémateuse du sevrage. Donc l'affection frappe les enfants de race blanche, pour peu qu'ils soient soumis aux mêmes conditions déplorables d'alimentation que leurs frères d'infortune en Afrique Noire ou en Asie Jaune...

Ces dernières années, les travaux ont été nombreux dans la plupart des pays : aux Etats Unis, TROWELL, C.D. WILLIAMS ; SENECAL et TOURY en 1953 publient les résultats de l'étude de 49 cas recueillis à Dakar ; Mme MENGUY consacre sa thèse à la maladie oedémateuse du sevrage, carence protidique du nourrisson marocain musulman ; HOLEMANS et LAMBRECHTS insistent sur les troubles du métabolisme du phosphore (1955) ; G. VINCENT préfère le nom d'hypoprotéinémie nutritionnelle infantile, qu'il a observée à La Réunion ; SCRIMSHAW parle du syndrome pluricarentiel de la petite enfance ; HANSEN cherche à préciser le comportement des acides aminés. Mme Jeanne DELON en 1956 préconise les injections intra-péritonéales de plasma humain dans le Kwashiorkor marocain ; la valeur de la protéinothérapie est soulignée par SCRIMHAW en 1955 et 1957; SUCKLING suit l'évolution d'enfants Noirs au Cap (1957); SENECAL entreprend l'étude chromatographique du sérum et des urines chez les petits malades d'Afrique Occidentale, ROBINSON toujours en 1957 montre le rétablissement de l'équilibre lipidique et protidique lors de la guérison ; RAO insiste sur les modifications de la chevelure.

Le rôle d'une insuffisance hépatique est souligné par KINNEAR et PRETORIUS qui voient les tests fonctionnels s'améliorer sous l'effet du régime riche en protides ; tous s'accordent donc à reconnaître comme essentielle la carence protidique, tout en admettant qu'elle ne peut pas ne pas retentir sur l'ensemble de l'équilibre métabolique. SENECAL grâce à l'étude électromicroscopique a pu montrer quelles étaient les lésions hépatiques; mais la maladie n'a-t-elle pas été également appelée stéato-cirrhose carentielle du sevrage ? la lésion majeure est bien la dégénéres-

cence graisseuse du foie. DUPIN en 1958 consacre un vaste travail aux carences protidiques observées chez l' enfant en pays tropical, et il ajoute entre parenthèses le nom éloquent de Kwashiorkor.

DUBOIS et VINCENT précisent par chromatographie sur colonne d'échangeurs d'ions les troubles de l'amino-acidurie du Kwashiorkor. BEZON tente des essais thérapeutiques avec l'ester choline phosphorique en sel calcique. LAMBRECHT à son tour montre l'existence d'une cirrhose du foie dans les formes avancées de la maladie ; BEZON peut faire la synthèse de l'affection à la lumière de 55 cas personnellement observés ; SEN GUPTA s'inquiète de la fonction rénale (1960), RAO propose des régimes riches en protides végétaux, plus accessibles que les protides animaux. GISSELBRECHT cite un cas autochtone avec manifestations cutanées, lesquelles sont au centre du travail de CARDIACOS (1961).

-:-

III
ETIOLOGIE
-:-

Sexe et âge :

La statistique de BEZON fait état d'une certaine prédominance du sexe masculin, de 16% : 32 garçons et 23 filles, malgré un recrutement hospitalier également réparti. Divers auteurs avaient déjà signalé le fait, HOUSSIAUX en particulier, à Dakar avec prédominance masculine discrète, pouvant cependant s'estomper dans les premières années de la vie. On peut se demander si les garçons ont plus tendance que les filles à la malnutrition, ou s'ils se trouvent plus souvent dans les conditions qui en permettent l'apparition. Pour le grand enfant, il est probable que les travaux ménagers effectués par les filles permettent une meilleure alimentation. Une fois la maladie déclarée, aucune différence évolutive ne survient entre les deux sexes.

En ce qui concerne l'âge, la maladie prédomine entre 10 mois et trois ans avec un maximum de fréquence entre 18 et 24 mois, ce qui doit être rapporté au moment du sevrage, Mme DELON dans la thèse de Melle MENGUY donne la répartition suivante :

avant 10 mois	- 1 cas,
de 10 à 12 mois	- 2 cas,
de 12 à 15 mois	-12 cas,
de 15 à 18 mois	-13 cas,
de 18 à 24 mois	-20 cas,
à deux ans	-20 cas,
au-dessus de deux ans	- 9 cas.

LE SEVRAGE.

Le rapport du Kwashiorkor avec le sevrage est évident, et dans les 1 cas où sa date a pu être précisée, MENGUY a constaté :

- 1 cas à l'âge de 15 jours,
- 1 cas un mois après le sevrage,
- 1 cas six semaines après le sevrage,
- 1 cas deux mois après le sevrage,
- 2 cas trois mois après le sevrage,
- 2 cas quatre mois après le sevrage,
- 1 cas six mois après le sevrage,
- 4 cas quelques semaines après le sevrage.

En milieu marocain, comme dans toute l'Afrique du Nord d'ailleurs, le sevrage signifie presque toujours la suppression totale et brutale du lait, il n'est pas progressif et surtout il n'est pas compensé par l'apport lacté de l'alimentation.

Sans transition, le nourrisson d'hier est mis au régime de la famille. De plus l'allaitement maternel prolongé implique que le lait du sein est de mauvaise qualité, la mère commençant d'ailleurs souvent une autre grossesse. Le déséquilibre protidique ainsi provoqué par la suppression des protides du lait est d'autant plus grave que l'alimentation de l'adulte à laquelle est brusquement mis l'enfant est hyperglucidique, à base de farineux. Une enquête sur la nutrition faite en Tunisie apporte les renseignements suivants :

Par ordre de teneur calorifique décroissante, on trouve dans l'alimentation tu-

nisienne, les biscuits secs, les semoules, les pâtes, le riz, le couscous, le pain complet, les pommes de terre ; ces aliments contiennent de 20,69 à 79,4 % de glucides. Les protides sont peu abondants, entre 9 et 12 %, les lipides plus rares encore, entre 3,6 à 0,12 %. Le régime est donc loin d'apporter les rapports optima préconisés par Mme RANDOIN entre glucides et protides, et surtout ne couvre pas les besoins protidiques du nourrisson, qui sont de 3 g. par kg de poids du corps.

Aux méfaits de cette alimentation presque exclusivement glucidique, A. BEZON ajoute la rançon psychosomatique du sevrage tardif et brutal, qui va souvent de pair avec une séparation du milieu familial.

FORMES TARDIVES, PRESCOLAIRES ET SCOLAIRES :

En milieu marocain, Mme DELON citait neuf cas de kwashiorkor survenu après l'âge de deux ans. BEZON insiste sur la relative fréquence (16 % des cas) des formes préscolaires et scolaires sur le continent noir, en Orient, en Amérique Latine ; elles semblent plus bénignes, et la mortalité y est relativement basse : 13 % contre 45 ou même 60 % pour les enfants les plus jeunes. La symptomatologie ne diffère pas et tout se joue sur la différence de pronostic ; BEZON cite le cas d'un enfant de 6 ans atteint de kwashiokor oedémateux très grave et comportant un pronostic très fâcheux. Un traitement hyperprotidique entraîna la guérison en trois semaines. Les enfants entre 15 et 30 mois paraissent dans une situation particulièrement menacée pour une même maladie. On s'est demandé si une immaturité endocrinnienne n'était pas un facteur d'aggravation. Mais à 6 ans non plus la maturité endocrinnienne n'est pas encore atteinte.

FACTEURS DECLENCHANTS SUR UN TERRAIN DE DENUTRITION :

On a parlé ici de formes secondaires.

Il faut faire intervenir :

- Les diarrhées infectieuses, si fréquentes en pédiatrie tropicale, et que trop souvent l'on traite par des laxatifs, par des vermifuges qui précipitent la déshydratation ;

- Les maladies infectieuses, coqueluche (SCRIMSHAW), rougeole surtout. Il est actuellement établi que dans les jours ou les semaines qui précèdent l'installation du kwashiorkor évolutif, on peut retrouver des manifestations morbides, comme c'est également le cas dans le syndrome hypoprotidémique acquis du nourrisson Européen. Lorsqu'un antécédent morbide immédiat peut être retrouvé, il est représenté, dans un tiers des cas, par une rougeole. On s'est demandé s'il n'y avait pas une augmentation du catabolisme azoté ; mais la traduction habituelle du bilan azoté négatif des maladies infectieuses est une dénutrition, responsable des athrepsies et hypothrepsies du nourrisson. En fait, la question est la suivante : pourquoi la rougeole, virose ectodermotrope, favorise-t-elle à ce point l'éclosion du kwashiorkor, qui est une dénutrition protidique, mais à traduction dystrophique surtout épithéliale ? Et l'on a discuté d'une particulière fragilisation de la peau.

-:-

IV

PATHOGENIE

-:-

L'affection paraît avant tout conditionnée par une carence en protéines animales au moment du sevrage. Mais un fait anatomopathologique va nous éclairer : la lésion majeure du Kwashiorkor est la dégénérescence graisseuse du foie : l'infiltration graisseuse débute par la périphérie des lobules, puis envahit toutes les cellules, les réduisant à une fine membrane protoplasmique entourant une vacuole de graisse plus ou moins grosse (TREMOLIERES) au niveau des espaces portes, on constate une infiltration lymphocytaire et parfois polynucléaire. A la longue il se constitue une sclérose également périlobulaire. Ces lésions ne sont pas terminales, et si elles ont été constatées à l'autopsie, elles le sont également par ponction biopsie même dans des formes légères. Le pancréas exocrine est atrophique et dégénéré, les cellules acineuses s'atrophient, les acini dispariassent progressivement, il se produit des formations kystiques et une sclérose de la glande. On a enfin décrit une atrophie de la muqueuse du grêle, une dégénérescence hyaline basophile des muscles striés, du myocarde. Tous les viscères sont atrophiés, leur poids est inférieur à la normale.

Le régime pauvre en protéines animales, riche en hydrates de carbone et en graisses végétales, entraîne le kwashiorkor du fait d'un déficit en facteurs lipotropes protecteurs contre la stéatose hépatique. Plus la ration calorique est élevée, plus l'organisme a besoin d'un apport de facteurs lipotropes, choline,

méthionine, caséine. On a remarqué que les enfants qui continuaient à recevoir du lait ne présentaient pas la maladie. Les facteurs lipotropes provoquent la formation des phospholipides indispensables à la mobilisation des graisses hépatiques. Ainsi donc s'expliquent les lésions du foie.

On pense que la dégénérescence du pancréas est la première en date, contribuant ainsi à provoquer la dégénérescence du foie. En effet, le ferment lipocaïque du pancréas possède une action lipotrope propre, et sa déficience retentira sur le foie. Les deux dégénérescences, hépatique et pancréatique, relèvent toutes deux de la carence en protides animaux.

Les oedèmes sont en grande partie conditionnés par l'hypoprotéinémie, mais d'autres facteurs interviennent également.

On ne peut cependant expliquer le kwashiorkor uniquement par une carence en protéines animales ; d'ailleurs l'apport de protides végétaux permet d'obtenir de bons résultats thérapeutiques. En réalité, s'il s'agit bien d'une carence d'apport sa traduction clinique est facilitée, compliquée, par le régime alimentaire, non approprié à l'âge des enfants. Certains auteurs pensent même que les troubles digestifs sont primitifs alors que pour d'autres auteurs ces troubles seraient la conséquence d'atteintes primitives des glandes digestives, en particulier pancréatiques.

Les avitaminoses sont certainement en cause également, mais plus d'absorption que d'apport. La vitamine B1 ne semble pas déficitaire, puisqu'on ne constate ni paralysies,

ni défaillance cardiaque, ni aucun élément du béribéri.

L'absence de riboflavine par contre paraît prouvée par le caractère opiniâtre de la diarrhée ; faute de facteur B2 et PP d'acide pantothénique, B6, amide nicotinique ; ces déficits paraissent secondaires à un défaut d'absorption dû aux troubles digestifs, à un défaut d'utilisation dû aux lésions hépatiques. L'anémie hypochrome, si fréquente, peut être rattachée à un déficit en vitamine B 12.

L'avitaminose A est indéniable, elle se traduit par une photophobie, une rougeur de la conjonctive, du xérosis ou même parfois de la xérophtalmie, manifestations d'ailleurs tardives dans l'évolution de la maladie; cette fois il s'agit essentiellement d'une carence d'apport chez des enfants ne recevant ni lait, ni beurre, ni crème.

L'avitaminose C est moins nette ; certes on trouve avec une certaine fréquence du purpura, mais les gingivorragies, les hématomes sous-cutanés, ou périostés, ne sont pas signalés. L'avitaminose D paraît négligeable.

L'infection, la stéatose hépatique, l'atrophie pancréatique, nous l'avons dit, jouent un rôle à la fois étiologique et pathogénique. HOLEMANS et ses collaborateurs par ailleurs font état d'une atteinte du métabolisme phosphoré.

L'absorption intestinale de phosphore est déficiente, mais l'organisme le retient mieux dans les états de dénutrition. Le rapport P fécal/P urinaire est inversé, l'urine éliminant très peu de phosphore, alors que la plus grande partie est excrétée par les selles, avec

un léger degré de stéatorrhée. Cette altération n'est pas la conséquence d'une carence vitaminique D mais elle est en relation avec l'abaissement des protéines sériques et en particulier du rapport albumine/globulines. On constate dans les selles une quantité anormalement élevée de phospholipides, atteignant parfois un chiffre 14 fois plus grand que la normale : il s'agit peut-être de composés intervenant dans la synthèse des facteurs lipotropes, dont la carence serait responsable de la stéatose hépatique, constante dans les déficits protéiques graves et prolongés.

°

L'étiopathogénie du Kwashiorkor lui confère une certaine parenté nosologique avec divers syndromes carentiels. La distinction cependant est nette avec l'athrepsie du nourrisson, avec le béribéri, puisque le Kwashiorkor ne comporte pas de polynévrite ; tout au plus, parfois, une aréflexie rotulienne. Par contre :

Les oedèmes de famine, dits aussi de guerre, observés chez les populations sous-alimentées, dans les camps de prisonniers comportent pratiquement tous les éléments du Kwashiorkor, et on a pu dire que les oedèmes de famine de l'adulte correspondaient à la maladie adulte du Kwashiorkor chez l'enfant.

Il s'agit ici encore de carence protidique et lipidique, surtout d'un déficit en protéines animales ; les oedèmes sont sous la dépendance de l'hypoprotéinémie ;

La bouffissure d'Annam (GUILLON, THIROUX, NORMET et KERANDEL 1926) parfois con-

sidérée comme une autre désignation terminologique du Kwashiorkor, qui s'observe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, est plus proche des oedèmes de famine que de la maladie carentielle qui nous occupe ;

Les hépatoses carentielles :
un régime expérimental riche en lipides, pauvre en protides, permet de réaliser la stéatose, la nécrose et même la cirrhose du foie : donc il y a une base physiopathogénique commune avec le Kwashiorkor ; dans ses formes légères, cette dernière maladie de l'enfance pourrait faire le lit de la cirrhose du foie chez l'adulte, ce qui rendrait compte de ces cirrhoses tropicales non éthyliques si fréquemment observées. Allant plus loin, BERGOUNIOU et TREMOLIERES se demandent si le Kwashiorkor ne prédispose pas au cancer du foie chez l'adulte, avec dans les anamnétiques, la maladie carentielle reconnue, ou latente.

Certains Kwashiorkors semblent se traduire uniquement par une hépatomégalie, sans décoloration des cheveux et des téguments: c'est alors la stéatose hépatique infantile de WATERLOW. Dans la seconde enfance, on a décrit une cirrhose infantile tropicale, caractérisée par un gros ventre, de l'anorexie, de la fièvre, des vomissements, une hépatomégalie, de l'ascite : sur ce syndrome MONNEROT-DUMAINE dit avoir parfois vu se greffer une pellagre. Pour certains auteurs, des stéatoses par déficience en choline rentreraient dans le cadre du Kwashiorkor alors que d'autres cas releveraient d'une carence en acides aminés. La cirrhose biliaire infantile peut être totalement détachée du syndrome qui nous occupe, puisqu'elle s'observe chez des nourrissons encore au sein.

L 'hépatose séreuse décrite par HILL et

RHODES, qui, elle, se superpose au Kwashiorkor par le jeune âge des malades, par les oedèmes, l'évolution vers la cirrhose, la notion de carence en protides animales, s'en écarte totalement sur le plan anatomopathologique, par l'absence de stéatose.

L'anémie tropicale carentielle, par insuffisance d'apport en protides, complexe B et lipides, si elle diffère du Kwashiorkor, peut aussi s'y associer.

Le terme de pellagre infantile un moment adopté, aujourd'hui abandonné, montre que certains auteurs avaient identifié la pellagre au Kwashiorkor ; mais des lésions pellagreuses peuvent secondairement apparaître, nous y reviendrons.

Certaines pancréatites chroniques enfin sont nettement d'origine nutritionnelle, ce qui est d'ailleurs renforcé par la notion d'une atrophie pancréatique dans le Kwashiorkor.

Sous ses diverses formes, et dans ses tableaux apparentés le Kwashiorkor apparaît donc comme un état de malnutrition oedémateuse apparaissant surtout lors du sevrage, et dont la réalisation, à partir d'un état carentiel latent, peut se faire à l'occasion de tout épisode pathologique surajouté, infectieux, et même parfois psychique.

-:-

V

SYNDROME CLINIQUE

-:-

Le début est difficile à saisir, puisque ce n'est qu'à la période d'état que l'enfant est généralement vu. Ce ne sont que les réponses aux questions posées aux mères qui vont nous permettre de reconstituer la phase initiale :

Dans la majorité des cas, on apprend que l'enfant souffre de diarrhée, d'anorexie, qu'il ne prend plus que des boissons, eau ou thé très sucré. Devant cette diarrhée persistante, inaugurale, la mère n'est pas, malheureusement, demeurée inactive ; ou bien elle a eu recours aux méthodes locales, pointes de feu sur l'abdomen, tisanes préparées à l'aide d'herbes mystérieuses. Plus évoluée, la mère ne sera pas plus heureuse dans ses interventions, puisqu'elle traitera son enfant par des purgatifs, et surtout des vermifuges. Elle va donc encore aggraver l'état de déshydratation.

Au dispensaire, le personnel ne pense pas lui non plus à une carence protidique, et trop souvent encore, on se limitera à une thérapeutique symptomatique : désinfectants intestinaux, sulfamides, antibiotiques : l'effet est nul, ou transitoire. Et la diarrhée persiste et s'aggrave. Le tableau se complique d'un amaigrissement important, rapide, comportant une véritable fonte musculaire entraînant une impotence fonctionnelle progressive. L'enfant qui marchait a du mal à se tenir debout. Il reste couché, asthénique, triste, ne jouant plus.

Apparaissent alors les oedèmes, peu marqués, mais visibles sur le dos des pieds. Les extrêmités prennent une coloration rouge violacé, le nez coule : les téguments perdent leur aspect souple et doux. Cette phase connaît une durée variable, mais c'est en trois à six semaines, en moyenne, que la période d'état est atteinte, que les oedèmes se confirment, que le tableau prend une allure si typique que le diagnostic s'impose. C'est aussi trop souvent, malheureusement, à ce stade que l'enfant est vu pour la première fois à l'hôpital.

A la période d'état donc, ce sont les oedèmes qui dominent la scène, si constants, si importants, que l'on comprend que l'affection ait été appelée maladie oedémateuse carentielle du sevrage. Leur début se situe sur la face dorsale des pieds et des mains, ils augmentent rapidement, envahissent les extrêmités des membres, jambes, avant-bras, mais ne remontant que rarement plus haut. Les oedèmes intéressent presque toujours la face qui prend un aspect soufflé avec bouffissure palpébrale. L'aspect de ces oedèmes est variable : mous, blancs, prenant le godet, ils risquent d'orienter le diagnostic vers un oedème rénal,
- durs, rosés, violacés aux extrémités, ils font penser à l'acrodynie, d'autant plus que les extrêmités sont douloureuses et froides.

Ces oedèmes risquent de masquer l'amaigrissement, très massif, réalisant une fonte musculaire véritable, particulièrement visible aux racines des membres.

Lorsqu'on procède à la palpation des bras, des cuisses, du massif fessier de ces petits malades, on constate la disparition complète de tout pannicule adipeux, et ce qui est encore plus frappant, l'absence de muscles : tout

au plus si l'on arrive à les percevoir, constate-t-on leur mollesse, leur atrophie. La peau fait des plis, pend à la face interne des cuisses.

Le thorax est décharné, le gril costal apparaît, saillant, sous la peau.

L'abdomen est soit plat, soit déprimé, avec une peau sèche, écailleuse, gardant le pli ; soit, plus souvent, météorisé. Les oedèmes atteignent parfois un tel volume qu'ils masquent l'amaigrissement lorsqu'ils se généralisent ; on a pu décrire également des formes avec anasarque, l'abdomen étant distendu par l'ascite ; on a signalé des cas d'hydrothorax.

Nous verrons plus loin, dans un chapitre spécial, comment se présentent les phanères, les lésions cutanées, car cet aspect du syndrome n'a peut-être pas assez été souligné. Or il offre une particulière importance, pratique sur le plan du diagnostic différentiel, théorique, sur le plan de la pathogénie.

Le syndrome digestif inaugural persiste à la période d'état, sous la forme d'une anorexie importante, avec refus de tous les aliments, acceptation des seules boissons. On a souvent de grandes difficultés à alimenter ces enfants à l'hôpital par voie buccale, malgré l'absence ou la rareté des vomissements à cette période. La voie parentérale nécessaire complique le traitement.

La diarrhée, elle, persiste, importante, "vidant l'enfant", rebelle à toutes les thérapeutiques, ou récidivant après elles. Tous les types de diarrhée sont possibles :

diarrhée banale, séreuse, semi-liquide, glaireuse, mais presque toujours abondante ; diarrhée qui peut être jaune ou verdâtre, d'odeur fade, ou très fétide, contenant souvent des aliments mal digérés. L'abdomen est souvent ballonné, le foie est perçu, peu augmenté de volume, dépassant au plus de un ou deux travers de doigt les fausses côtes, non douloureux. La rate n'est ni palpable ni percutable.

L'impotence fonctionnelle est un trait caractéristique de la période d'état : l'enfant reste étendu sur son lit, dans son berceau, immobile, apathique, triste, indifférents à ce qui se passe autour de lui, ou hostile, pleurant, geignant, paraissant souffrir des oedèmes. Il fuit nettement la lumière, en lui tournant le dos, en se cachant sous les draps. Ces petits malades ne jouent pas, ne sourient pas, ils paraissent épuisés, ne s'asseyent pas seuls. On les manipule comme des poupées de chiffons qui retombent dès qu'on les lâche. Pourtant il n'y a pas de paralysie, et l'enfant peut mobiliser activement ses membres, les réflexes tendineux sont normaux, les examens électriques donnent des résultats normaux. Les tracés électrocardiographiques présentent une morphologie non perturbée, tout au plus, inconstamment, un bas voltage du complexe. Les bruits du coeur sont d'ailleurs réguliers, bien frappés, sans souffle pathologique. La tension artérielle, le pouls, ne sont pas altérés,. L'auscultation pulmonaire est négative. La cutiréaction tuberculeuse n'est pas particulièrement positive, la température demeure normale. Des poussées thermiques ont été observées lors d'épisodes infectieux surajoutés, pulmonaires, otitiques.

Le poids est toujours très inférieur à

la moyenne, malgré les oedèmes. Il n'est pas rare que l'enfant ne pèse que sept ou huit kilos à 18 mois.

On se trouve donc devant un enfant triste, grognon, porteur de volumineux oedèmes des extrêmités, très amaigri, présentant une diarrhée incoercible, un teint gris, des cheveux décolorés, des lésions cutanéo-muqueuses. Le diagnostic s'impose donc dès la simple inspection. Il est confirmé par les examens biologiques qui établissent :

- une hypoprotidémie dont l'importance fait prévoir le diagnostic ;
- une lipidémie inconstamment abaissée, de même le cholestérol;
- une azotémie toujours basse ;
- une anémie hypochrome souvent ;
- une hyperleucocytose inconstante, mais fréquente et importante; parfois une albuminurie transitoire.

Les examens bactériologiques des urines sont très souvent positifs pour du coli, du staphylocoque et du Friedlander occasionnellement.

Dans les selles, on peut trouver des entérocoques, et des parasites constatés en dehors du Kwashiorkor. Il ne semble pas y avoir de liaison entre les deux affections.

°

Evolution :

Livré à lui-même le Kwashiorkor comporte un pronostic très grave, avec issue rapidement fatale si les oedèmes se sont constitués

rapidement après l'apparition de la diarrhée. Les enfants sont trop souvent hospitalisés tardivement, alors que le syndrome trop accusé est devenu irréversible : les oedèmes s'aggravent tandis que la cachexie se constitue rapidement. C'est parfois aussi une complication infectieuse qui entraîne la mort: otite, infection respiratoire, aggravation rapide d'une tuberculose préalable. Une action thérapeutique trop efficace peut également avoir de redoutables conséquences, avec fonte accélérée des oedèmes donc perte de poids rapide. On a observé des convulsions terminales traduisant un oedème cérébral coexistant avec un oedème du poumon.

Mais avec les progrès de la connaissance et du traitement de la maladie, une éducation lente certes, mais pourtant payante, des familles, des personnels indigènes de dispensaires loin des centres urbains, on arrive de plus en plus souvent à voir les enfants avant que l'état soit devenu irréversible et à obtenir une évolution vers la guérison.

Avec un traitement bien compris, ce sont les oedèmes qui sont les premiers à disparaître ; pendant les premiers jours d'hospitalisation, ils peuvent persister, voire augmenter, puis ils amorcent leur fonte, avec descente de la courbe pondérale de un à trois kilos, ce qui dans les cas extrêmes peut correspondre au quart ou au tiers du poids total du petit malade. Il faut savoir freiner cette fonte dont la rapidité serait extrêmement dangereuse. Une fois les oedèmes disparus, l'amaigrissement apparaît dans toute son importance, avec des revêtements cutanés flottants sur ce qui reste de musculature, comme un vêtement trop grand. La reprise pondérale est lente, la réparation musculaire, très progressive, mais

parfois elle s'amorce alors que les oedèmes n'ont pas encore complètement disparu : dans de tels cas, la chute pondérale est moins importante.

La diarrhée, d'évolution capricieuse, peut cependant rapidement disparaître sans être directement traitée. L'enfant devient plus gai, plus présent, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, et, ayant retrouvé une certaine tonicité musculaire, peut s'asseoir d'abord, se tenir debout ensuite. L'amélioration biologique est parallèle à l'amélioration clinique, réparation de l'anémie, retour à la normale de la protidémie, de l'azotémie, de la cholestérolémie. Quant aux lésions cutanées, elles persistent plusieurs semaines. Ici encore, donc, elles sont importantes, comme nous allons le voir.

-:-

VI

LES LESIONS CUTANEES

-:-

Les descriptions qui ont été faites des lésions cutanées du Kwashiorkor font apparaître ces manifestations comme contingentes, multiformes et donc atypiques, inconstantes ; certains auteurs vont jusqu'à affirmer qu'elles n'apparaissent que dans les formes graves et avancées de la maladie.

Les travaux récents paraissent contredire cette conception, et s'accordent, au contraire, à reconnaître aux lésions cutanées une importance anatomoclinique et aussi étiopathogénique de premier plan.

En 1954 Melle MENGUY écrivait que les lésions cutanées sur une peau pâle, grisâtre, sèche, écailleuse au niveau des zones d'amaigrissement, offrent un aspect variable et peuvent être systématisées en :

- acrodynie,
- plaques d'hyperpigmentation,
- phlyctènes pemphigoïdes,
- taches purpuriques,
- escarres terminales ,
- lésions muqueuses, et, enfin

cheveux fins, secs cassants, ternes, tirant sur le blond chez les Blancs, sur le roux chez les Noirs. Ce même auteur soulignait la persistance des lésions cutanées, les dernières à disparaître parmi les éléments du syndrome lors de l'évolution vers la guérison sous l'effet du traitement. MONNEROT DUMAINE en 1954 également parlait de modifications très spéciales de la peau et des phanères, décoloration

surtout érosions, phlyctènes. Quant à SCRIMSHAW en 1957 il écrit que les altérations cutanées, faites d'atrophie, de zones d'hyperkératose, de troubles de la pigmentation, évoquent celles de la pellagre avec toutefois cette différence qu'elles ne se localisent pas aux zones exposées à la lumière solaire.

BEZON paraît avoir été des premiers, en 1959, à insister sur les modifications kérato-pigmentaires, pour lui si accentuées et si particulières qu'il parle du Kwashiorkor comme "une maladie des revêtements". Pour cet auteur, alors que la diarrhée et l'oedème appartiennent à bien d'autres états pathologiques observés en région tropicale, la symptomatologie épithéliale lui paraît parfaitement pathognomonique. La qualité du revêtement dermo-épidermique dépend d'un équilibre fonctionnel cellulaire dont aucun des éléments histologiques n'est exclu. C'est cette solidarité physiologique qui va du derme nutritif à la couche cornée, en passant par la basale, les mélanocytes, les glandes sudoripares et les bulbes pileux, que l'on retrouve dans les troubles cutanés du Kwarshiorkor. On y constate en effet trois ordres de modifications de la peau :

- les troubles kératosiques : hyperkératose, kératolyse ulcérative ou desquamante ;

- les troubles pigmentaires, responsables de la décoloration comme de l'hyperpigmentation ;

- un trouble sudoral enfin ; que BEZON semble avoir été le premier à signaler. La diminution et même l'absence de sudation dans le Kwashiorkor ne sont pas assez nettes pour être évidentes dans les conditions courantes de l'examen. Il est simplement possible de cons-

tater que la peau de l'enfant est sèche, et que la seule exsudation remarquée provient des érosions cutanées. Le trouble sudoral a été remarqué par BEZON pendant la prise des repas; on sait qu'en climat chaud et humide, chez le jeune enfant, Blanc ou Noir d'ailleurs, la transpiration augmente considérablement pendant les repas, la sudation se localisant surtout à la face, sur le nez, le front, autour de la bouche. En cas de Kwashiorkor, on ne voit apparaître aucune humidification du visage, au point que l'épreuve du repas que l'on donnera pimenté afin d'accentuer le phénomène normal de sudation, devient un élément du diagnostic : aucune réaction sudorale ne se produit. Il semble que ce trouble apparaît précocement et recherché systématiquement, il pourrait avoir une grande valeur dans le diagnostic des états dits pré-Kwashiorkor ou malnutrition fruste. Et par voie de conséquence la réapparition de la sudation dans des conditions normales lors de l'épreuve du repas ((pimenté) permettrait d'apprécier une évolution favorable, et même d'établir la guérison. Ce trouble de la sudation paraît en rapport à la fois avec les modifications épidermodermiques, et avec les troubles humoraux, dominés par la déshydratation, et les oedèmes, "les deux pôles évolutifs du Kwashiorkor".

A.G.CARDIACOS, du Caire, a consacré récemment une étude détaillée aux manifestations cutanées du Kwashiorkor, il leur donne une place de premier plan, et puisque le terme même de Kwashiorkor est fondé sur ces modifications de coloration de la peau et des cheveux, il s'étonne que le syndrome cutané n'ait pas reçu davantage d'attention.

Nous reprenons donc la description détaillée des manifestations cutanées observées dans le Kwashiorkor et aussi une comparaison avec celles de la pellagre.

Le syndrome se divise en :

- lésions de la peau,
- modifications des phanères.

Lésions cutanées : on peut les subdiviser en perte de pigmentation normale, et dermatose proprement dite.

Les troubles de la pigmentation ne sont qu'un phénomène secondaire, encore qu'apparent et frappant.

Les lésions cutanées prennent toute leur signification dans le Kwashiorkor déclaré ; dans les formes légères, frustes, tout se borne à un certain degré de sécheresse de la peau, à une fine desquamation qui pourra passer inaperçue.

Dans les formes sévères au contraire, on va d'abord observer un érythème qui disparaît à la pression digitale chez les enfants de race blanche ; chez les petits Noirs, la lésion initiale apparaît comme une zone pâle cutanée.

Assez rapidement, survient au même niveau une tache de petite dimension qui par la suite fonce, devient circuse, et finalement se transforme en une papule limitée par un bord franc. Ces éléments ont des dimensions variables, allant de un à trente millimètres de diamètre. On les trouve disséminés sur tout le corps, avec cependant une prédominance sur les jambes, les cuisses, la région fessière, les bras et les avant-bras. L'aspect de ces éléments évoque les pétéchies ; mais la nature en est différente, puisqu'on ne constate ni fragilité capillaire, ni allongement du temps de coagulation.

C'est en l'espace de deux à trois jours seulement que les lésions prennent une coloration brun rouge ou noire, tandis que de nouveaux éléments se constituent autour de la lésion primitive, elle-même allant en s'étendant. Puis les éléments se modifient d'aspect, deviennent durs, secs, saillants. Après une semaine, la desquamation se produit, et la papule fait place à une surface pâle, qui peut s'ulcérer et s'infecter secondairement. Pendant ce temps, les régions dépigmentées retrouvent progressivement une pigmentation plus ou moins normale.

Ces lésions cutanées paraissent indolores, autant qu'on puisse en juger chez ces enfants apathiques qui ne réagissent sans doute pas à un contact douloureux. Dans les formes graves de Kwashiorkor on peut observer des lésions très étendues, qui marquent vraiment la phase terminale ; fait à noter, elles n'occupent que rarement les zones cutanées exposées à la lumière.

Au niveau d'éventuels traumatismes, les zones deviennent hyperpigmentées. On trouve également des lésions importantes là où le revêtement cutané repose directement sous l'os sous-jacent.

Les lésions ont fait l'objet d'études histologiques, en particulier par GILLMAN. Il s'agit alors d'un épaississement de la couche cornée , de particules pigmentaires contenant de la mélanine ou un produit de la désintégration de la mélanine ; par conséquent, il s'agit probablement, sur le plan pathogénique, d'un trouble de la mélanogénèse. Il y aurait une dépolymérisation partielle de la mélanine, le trouble fondamental portant vraisemblablement

sur l'un des amino-acides soufrés indispensables à la synthèse de la tyrosine.

Altérations des phanères :
Cheveux, cils, ongles sont également modifiés, si le Kwashiorkor évolue sur un mode chronique ou suffisamment longtemps pour retentir sur les phanères. Dans les formes aiguës et subaiguës de la maladie, les cheveux ne subissent pas d'altérations. Dans les formes chroniques ou prolongées, par contre, les cheveux se modifient de façon vraiment pathognomonique, réalisant une hypochromotrichie, une décoloration capillaire. Les cheveux sont alors secs, raides, ils se raréfient, et surtout leur coloration se modifie. Habituellement noirs, chez les enfants Blancs ou Noirs des régions subtropicales, on les voit devenir rougeâtres, jaunâtres, brun rouge, gris, voire blancs.

La spécificité de cette décoloration des cheveux est prouvée par le retour à la normale sous l'effet d'un traitement efficace; on peut suivre la recoloration le long d'un même cheveu pâle et atrophique à son extrêmité, coloré et vigoureux à sa racine.

On a peu attaché d'attention aux lésions unguéales. Les ongles sont mous, minces; lorsqu'un ongle nouveau commence à se développer, une masse se forme à sa base, laquelle sépare complètement l'ongle ancien de l'ongle nouveau.

Un intérêt réside dans le diagnostic différentiel des lésions cutanées du Kwashiorkor, car en même temps il s'agit de revenir à l'étiopathogénie de la maladie carentielle qui nous occupe. En effet, tout d'abord il faut savoir écarter des dermatoses d'autres origines:

celles qui sont dûes à une syphilis congénitale, celles qui relèvent d'une dermatite séborrhéique, celles aussi qui concernent une réaction allergique de la peau : l'érythrodermie desquamative, les plaies de brûlures, sont également à considérer.

Entre la pellagre et le Kwashiokor, il existe de profondes différences en ce qui concerne l'expression cutanée des deux affections. Et pourtant la pellagre représente le diagnostic différentiel le plus important pour le Kwarshiokor. C'est ce que dès 1949 soulignait la Commission Internationale issue de l'Organisation Mondiale de la Santé et de l'Organisation pour la Nourriture et l'Agriculture. Aussi cette Commission pour éviter les confusions, recommandait de renoncer au terme de pellagre infantile pour désigner les aspects cutanés du Kwashiorkor. On peut d'ailleurs s'étonner de ce rapprochement entre deux affections finalement assez différentes pour être distinguées sans grande difficulté:

Le Kwashiorkor se voit fréquemment chez les jeunes enfants, la pellagre est très rare dans le premier âge; les lésions cutanées du Kwashiorkor apparaissent alors que la maladie évolue déjà depuis un certain temps, et a pu être diagnostiquée par des autres manifestations ; dans la pellagre au contraire, c'est parfois une dermatite sévère inaugurale qui apparaît avec tous les autres signes de la maladie. Dans le Kwashiorkor, les lésions cutanées n'ont pas de prédilection particulière pour les zones exposées à la lumière, alors que l'éruption pellagreuse n'occupe que les régions insolées, et disparaît lorsque ces zones sont protégées.

Au stade initial, les lésions cutanées

du Kwashiorkor blanchissent à la vitropression, et les limites de l'éruption ne sont pas nettes ; au début des lésions cutanées pellagreuses, la peau est rouge, gonflée, irritée ; l'érythème présente des limites franches.

Au stade avancé du Kwashiorkor, la peau apparaît foncée, molle, ridée, fragile, se déchirant facilement en laissant apparaître une surface à vif ; dans la pellagre à un stade avancé, il existe une desquamation sèche, brunâtre.

Le diagnostic différentiel se pose également pour les modifications des cheveux dans le Kwashiorkor.

La coloration jaune brunâtre ou rougeâtre des cheveux peut provenir de causes génétiques, de conditions raciales, d'une exposition au vent, au soleil ; d'une maladie chronique, tuberculose par exemple ; enfin, du contact avec des produits chimiques. Selon TROWELL, un certain nombre d'affections comportant des troubles du métabolisme protidique peuvent également modifier les cheveux. Cet auteur cite l'avitaminose A, certaines avitaminoses mixtes, le kala-azar, l'ankylostomiase, certaines anémies, et certaines cirrhoses du foie.

L'évolution et le pronostic des lésions cutanées s'inscrivent évidemment dans la marche générale du Kwashiorkor ; toutefois, localement la restitutio ad integrum est de règle si la maladie répond bien au traitement approprié de la maladie carentielle. On saura cependant y adjoindre un traitement local :

- crèmes à base d'antibiotiques,
- pâte à l'oxyde de zinc,
- pansements antiseptiques.

Au niveau des muqueuses, on trouve des lésions fendillant les commissures des lèvres, une perlèche s'ajoute souvent à cette chéilite angulaire ; la langue est lisse, rouge, dépapillée ; une érosion chronique occupe la région sous-narinaire, entretenue par un écoulement nasal séro-muqueux abondant et permanent.

-:-

VII

CLASSIFICATION

-:-

Les divers éléments qui composent le syndrome complet du Kwashiorkor peuvent s'associer diversement, réalisant des formes qui à un moment donné de l'évolution méritent d'être signalées :

Tel le balancement diarrhée-oedème : au moment où se déclenche l'état de malnutrition évolutive on peut observer un véritable balancement entre la diarrhée épisodique banale, et la constitution des oedèmes. BEZON cite le cas d'un enfant de deux ans atteint de diarrhée quelque peu fébrile avec oligurie depuis trois jours ; les antibiotiques stoppent la diarrhée, en 24 heures, mais en quatre jours, la réhydratation ayant été correctement effectuée, par voie buccale, apparaît un oedème généralisé faisant augmenter le poids de 900g, tandis que s'installe un syndrome cutané et muqueux complet. Tout se passe comme si la fuite hydro-électrolytique diarrhéique entraînait une décompensation brutale.

Très souvent on se trouve devant un syndrome associant la diarrhée, l'anorexie et la déshydratation, avec disparition de l'oedème et perte pondérale.

BEZON constate l'association préférentielle : oedème - décoloration de la peau-assèchement de l'odème -hyperpigmentation. Il existerait, pour cet auteur, une certaine relation entre les troubles épithéliaux de la maladie et l'état de déshydratation tissulaire. Ce sont les plus grandes décolorations gé-

néralisées donnant à l'enfant un aspect de métisse, d'eurafricain s'il s'agit d'un Noir, qui s'associent aux plus importantes infiltrations oedémateuses. Dans ce cas l'hyperkératose, l'hyperpigmentation restent relativement discrètes. De ces faits, BEZON tire une nosographie évolutive distinguant trois étapes dans le Kwashiorkor :

- La malnutrition fruste, ou pré-kwashiorkor : la dystrophie épithéliale est encore mineure, non évolutive ; les troubles de l'hydratation sont discrets, ou même inapparents. On souhaiterait pouvoir toujours saisir la maladie à cette étape initiale alors qu'elle est encore rapidement et totalement réversible ; il suffit alors de traiter les causes favorisantes. Parfois aussi l'évolution réversible s'effectue spontanément ;

- Le Kwashiorkor humide, ou malnutrition oedémateuse évolutive, est dominée par la décoloration, les érosions suintantes ; si l'enfant survit à cette période de déséquilibre humoral, soit seul, soit grâce au traitement approprié, on arrive :

- au Kwashiorkor en voie d'assèchement, dont l'évolution est plus lente, et qui est dominé par les atteintes hyperkératosiques et hyperpigmentaires. La guérison passe obligatoirement par cette phase. Mais même avec un traitement correct, on peut assister à une évolution vers un complexe de déshydratation-dénutrition, très proche de l'hypothrésie puis de l'athrésie avec tous les risques que cet état comporte.

Certaines formes enfin, bâtardes, ne présentent que de discrets oedèmes, parfois même ceux-ci sont absents, et l'on passe direc-

tement à la phase d'assèchement. On peut se demander si dans de tels cas il n'y a pas association primitive de malnutrition et de dénutrition.

MONNEROT-DUMAINE convient que les formes cliniques sont multiples et assez arbitrairement délimitées. A côté du Kwashiorkor typique, cet auteur propose des formes atypiques :

- Formes sèches, sans oedèmes, laissant apparaître l'émaciation du petit malade ;

- Formes sans troubles cutanés ;

- Formes anémiques ;

Formes frustes, en particulier hépatiques.

POUHIN, dès 1938 avait proposé de distinguer :

- Les formes carentielles pures, évoluant à l'occasion d'une famine et prenant une allure épidémique, soit survenant de façon sporadique chez les miséreux.

- Les formes secondaires, états de carence inapparente, sur lesquels un facteur infectieux ou toxique va être de révélation. Ces facteurs sont surtout (en 1938) le paludisme, les affections pulmonaires aigües, pyogènes, le typhus.

Actuellement, compte tenu des divers éléments dont la réunion constitue le Kwashiorkor, il semble que parmi les multiples formes cliniques, on puisse retenir surtout, pour leur fréquence d'apparition et leurs caractères bien

tranchés :

- Les formes avec oedèmes généralisés masquant l'amaigrissement avec ascite et hydrothorax ;

- Les formes pseudopurpuriques avec lésions cutanées importantes, particulièrement fréquentes ;

- Les formes graves avec cachexie intense et dénutrition totale ;

- Les formes légères, c'est-à-dire avec diarrhée modérée, ou amaigrissement réduit, ou oedèmes peu importants ;

- Les formes sans oedèmes : on ne trouve qu'un syndrome diarrhéique et un écoulement nasal, ce qui pose des problèmes de diagnostic :

- Les formes avec signes de néphrite : cylindrurie, albuminurie ;

- Les formes associées à une infection, tuberculose surtout ;

- Les formes avec décoloration des cheveux ;

- Les formes qui guérissent simplement et rapidement au régime hyperprotidique, formes à opposer aux cas dans lesquels la réponse au traitement demande plusieurs jours.

-:-

VIII

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

Le diagnostic positif ne pose pas de problèmes dans les formes caractéristiques et devant un observateur averti et avant déjà vu d'autres cas de Kwashiorkor : En effet, l'affection est la seule à réunir les oedèmes, la cachexie, les lésions cutanées, la diarrhée, chez un enfant dont le sevrage est récent : divers examens de laboratoire, fixant en particulier la protidémie et l'azotémie, confirmeront le diagnostic.

Les diagnostics différentiels pourtant méritent attention, et Madame DELON, à Casablanca, nous a donné la longue liste des diagnostics avec lesquels les enfants étaient adressés dans son Service de Pédiatrie:

La néphrite, diagnostic explicable lorsque les oedèmes importants masquent l'émaciation, lorsque ces oedèmes sont blanchâtres, mous, prenant le godet, lorsqu'il y a albuminurie ;

L'acrodynie, diagnostic justifié parfois par l'aspect cyanosé des extrêmités ;

La cachexie par misère physiologique, par sous-nutrition globale ; par oto-antrite ; par tuberculose. Mais l'oedème, l'écoulement nasal, l'aspect apathique, triste du petit enfant, devraient corriger le diagnostic ;

La diarrhée, manifestation inaugurale, doit alors être détachée d'autres étiologies :

Les diarrhées infectieuses,

Les diarrhées des oto-antrites, mais qui sont f briles, avec des selles liquides verdâtres, et ne répondent qu'à la paracentèse, ou à la trépanation. Souvent elles comportent un état toxique important ;

Les diarrhées parasitaires, par amibes, par lamblias, alternant avec la constipation, les selles sont peu abondantes, mais fréquentes, avec coliques ;

La diarrhée par excès de féculents, qui peut être d'ailleurs le premier stade de la maladie oedémateuse lors du sevrage ;

Les carences vitaminiques qui à vrai dire se résument à la pellagre ; à propos des lésions cutanées, nous en avons dit les différences ; mais il existe aussi des points communs : l'efficacité dans le Kwashiorkor comme dans la pellagre, des vitamines B et PP ;

L'impétigo donne des lésions localisées caractéristiques ;

L'hérédosyphilis ne résiste pas longtemps à l'examen. Mais il faut savoir qu'elle peut favoriser l'éclosion d'un Kwashiorkor authentique.

-:-

X

PREVENTION ET TRAITEMENT

-:-

La prévention du Kwashiorkor est simple ; mais pour la mettre en pratique, il faudrait pouvoir supprimer toutes les difficultés économiques et sociales, le paupérisme, l'aridité des sols, le manque d'organisation et de rendement des activités relatives à l'alimentation des populations, il faudrait enfin lutter contre l'analphabétisme, contre les coutumes ancestrales néfastes, contre tout un mode de vie et de pensée...

Certes, les gouvernements et les autorités locales déploient leurs efforts dans ce sens, orientés et aidés par les organismes internationaux. Si la lutte porte déjà ses fruits en milieu urbain, il est bien évident que dans les régions isolées, éloignées, ses effets sont beaucoup plus lents et plus réduits.

Par une propagande bien comprise, il faut de plus en plus alerter les familles, décrire le syndrome, en montrer les dangers, en souligner la curabilité si le traitement est entrepris à temps.

Tous les médecins qui se sont occupés de traiter les enfants atteints de Kwashiorkor connaissent les péripéties souvent imprévisibles de l'évolution. Ils ont eu la déception de voir l'enfant succomber malgré les mesures thérapeutiques appliquées correctement et alors que tout permettait l'espoir de le sauver. Mais ils ont également connu de ces guérisons inespérées, rapides et totales, alors que l'enfant

était hospitalisé dans un état plus qu'alarmant, parfois mourant.

Le traitement a pour but de lutter contre la carence protidique et les conséquences d'un régime hyperglucidique, de corriger les avitaminoses, d'assurer la réhydratation. Le régime, qui au début surtout ne peut pas toujours être assuré par voie buccale, étant donné l'anorexie et l'apathie du petit malade, comporte théoriquement le ferment lactique de l'Institut Pasteur, lait écrémé acidifié par fermentation, du bouillon de viande dégraissé, de la viande hâchée, du jus de viande, du jaune d'oeuf,. Dans toute la mesure cette réalimentation se fera per os : "Un enfant qui mange et qui sourit est sauvé" (J. DELON).

Les hydrolysats de protéines, la poudre d'hématoprotéine, les injections par voie intra-péritonéale de plasma humain, qui apporte 35 g par litre, sont les principaux moyens de corriger la carence protidique animale. J. DELON dit avoir obtenu d'excellents résultats avec le plasma qui exerce une action eutrophique, et chimique. Eutrophique : l'état général s'améliore les oedèmes fondent, le poids tombe. Chimique : la protidémie remonte progressivement. Les diurétiques sont inefficaces, et peut-être dangereux. La novocaïne intra-veineuse amorcerait la fonte des oedèmes.

Le Rapport du "Council on Foods and Nutrition" consacré au Kwashiokor de l'enfant et à son traitement par la protéinothérapie a illustré l'efficacité de cette dernière par des courbes de poids, de protidémie, de formules sanguines et par l'étude histologique de ponctions-biopsies hépatiques. Les taux d'enzymes sériques, les vitaminémies A et E ont été

également suivies, avec des remontées spectaculaires. La commission américaine indique que les transfusions sanguines ont été rarement nécessaires, et uniquement pour sauver dans l'immédiat un enfant menacé. On a également insisté sur la déplétion potassique du fait de la diarrhée, et sur la nécessité de l'administration systématique de solution de Darrow, solution électrolytique contenant du potassium et du glucose, pendant les premières 24 heures, avant le début du régime protidique. Ce n'est qu'en cas de déficit ferrique par paludisme qu'on donnera per os des composés de fer. La vitamine B 12, les substances lipotropiques, les préparations enzymatiques, ne paraissent pas avoir leur place dans le traitement du Kwashiorkor. Dans les cas favorables, une très importante amélioration, voire la guérison, sont obtenues en une dizaine de jours de régime protidique ; le traitement devant être poursuivi, ses résultats consolidés, et la famille dûment informée des erreurs diététiques qu'il lui faudra dorénavant éviter.

-:-

X

CONCLUSIONS

-:-

I. Le terme de Kwashiorkor est utilisé pour désigner un état de carence protidique profonde qui se révèle le plus souvent lors du sevrage tardif de l'enfant Noir ou Blanc, en milieu tropical ou subtropical. De très nombreuses appellations ont été proposées, en particulier celle de maladie oedémateuse du sevrage, utilisée surtout en Afrique du Nord.

II. Chez des enfants entre 10 mois et trois ans, apparaissent lors de la suppression du lait maternel et la mise à l'alimentation adulte, hyperglucidique et dépourvue pratiquement de protides, une diarrhée, un amaigrissement, une impotence fonctionnelle progressive ; à la période d'état, des oedèmes des extrêmités, des lésions cutanées et muqueuses, des modifications des ongles et des cheveux, une asthénie et une tristesse importantes, tandis que persiste la diarrhée avec déshydratation.

III. Le syndrome biologique est dominé par l'hypoprotidémie, la baisse de l'azotémie et de la cholestérolémie, par une anémie hypochrome avec hyperleucocytose polynucléaire.

IV. Le diagnostic clinique et humoral s'impose à la période d'état. Toutefois on saura éliminer la pellagre, les diarrhées infectieuses, l'acrodynie, les oedèmes néphritiques.

V. Livré à lui-même le Kwashiorkor évoluerait vers la mort. Mais de plus en plus souvent dépisté et traité précocement il connaît la guérison grâce à la correction du dé-

séquilibre alimentaire, par un régime riche en protides animaux, en vitamines. Le traitement est aujourd'hui bien codifié sous le couvert d'une surveillance clinique et biologique qui assure l'équilibre entre la fuite hydrique thérapeutique et la reprise anabolique. Les efforts entrepris pour la prophylaxie de l'affection doivent se poursuivre et s'intensifier sur tous les plans, économique, social et médical.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : Julien MARIE

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BEN BRAHEM R. BOUHAHA M.
Le Kwashiorkor en Tunisie.
Tunisie Médicale 1964 III p. 189-199.

BEZON A.
Essai dans le Kwashiorkor d'un régime supplémenté par le sel de calcium de l'ester choline phosphorique.
Soc. Méd. Afr. Occid. Fr.10 nov. 1958.

BEZON A.
Le Kwashiorkor vu par un praticien (A propos de 55 observations cliniques)
Presse Méd. 9 mai 1959 67 p. 932. 934.

CARDIACOS A.G.
Les manifestations cutanées du Kwashiorkor. 1° Congrès Régional de Pédiatrie du Proche-Orient. Le Caire mars 1960 et Arch. Fr. Péd. 1961 18. 1 p. 263.266.

DELON Jeanne
Traitement de la maladie oedémateuse du sevrage -Kwashiorkor marocain - par les injections intra-péritonéales de plasma humain VIIIe Congrès Intern-Pédiatrie Copenhague. Juillet 1956.

DUBOIS R. VIS H. LOEB H. VINCENT M.
Etude par chromatographie sur colonne d'échangeurs d'ions d'un trouble de l'amino-acidurie observé dans des cas

de Kwashiorkor. Soc. Péd. Nord. Est séance à Bruxelles 14 juin 1958.

DUPIN H.
Etude des carences protidiques observées chez l'enfant en pays tropical (Kwashiorkor).
Thèse de Sciences Paris 1958.

GISSELBRECHT. LEVILLAIN. PONSET. PAGEAUT.
Un cas de Kwashiorkor autochtone avec manifestations cutanées.
Soc. Fr. Dermatol. Besançon le mars 1960.

GOMEZ F.
Protein metabolism and chronic severe malnutrition (Kwashiorkor).
Journ. Tropical pediatrics 1957. III

HANSEN J.D.L. HOWE E.E. BROCK J.F.
Aminoacids and Kwashiorkor.
Lancet 3 nov. 1956 II p. 911-913.

HOLEMANS K. LAMBRECHTS A. MARTIN H.
Les particularités du métabolisme du phosphore dans la malnutrition et le Kwashiorkor.
Presse Méd. 5 fév. 1955 63 p. 154.155.

KINNEAR A. PRETORIUS P.J.
Influence of high -protein diets in liver function tests in Kwashiorkor.
Brit. Med. Journ. 17 août 1957 II p. 389.391.

LAMBRECHTS A.
Kwashiorkor et cirrhose.
XXXIIe Congrès Français de Médecine Lausanne octobre 1959.

MENGUY Yvonne.
La maladie oedémateuse du sevrage, carence protidique du nourrisson marocain musulman.
Thèse 1954 Maroc. Méd. 1954 n°370.

PILLE G. SENECAL J. PALANCADE P. LUNVEN J.
Les électrolytes dans le traitement du Kwashiorkor (potassium, magnésium, phosphates).
Soc. Méd. Afrique Occidentale Française 18 nov. 1957.

PRETORIUS P.J. RETIEF F.J.
Dried skimmed milks and Kwashiorkor.
South Africa Med.
Journ. 31 mai 1958 32 p. 563.565.

ROA G.P.
Vegetable protein diets for Kwashiorkor.
Indian Journ. Child. Health avril 1960.

SCRIMSHAW N.S.
Characteristics of Kwashiorkor (syndrome pluricarenciel de l'enfant)
Fed. Proc. sept 1956 15 p. 977-985.

SCRIMSHAW NS.S BEHAR M. ARROYAVE G.
Kwashiorkor in children and its response to protein therapy.
Pediatrics sept 1955 16 p. 378.397.
Journ. Am. Med. 1er juin 1957 164 p. 555.561.

SENECAL J. CESAIRE G. DUPIN H.
Etude chromatographique du sérum et des urines dans le Kwashiorkor.
Soc. Méd. Afr. Occid. Fr. 15 avril 1957.

SENECAL J. ROULLIER CH. CAMAIN R. DUPIN H.
Etude des lésions hépatiques du Kwashiorkor par la microscopie électronique
Soc. Méd. Afr. Occid. Fr. 8 déc. 1958.

SEN GUPTA P.C.
Renal changes in Kwashiorkor.
Indian Journ. Path. Bact. avril 1960.
3 p. 93-101.

SUCKLING P.V. CAMPBELL J.A.H.
A five year follow-up of coloured children with Kwashiorkor in Cape Town.
Journ. Trop. Pediatrics mars 1957
2 p. 173.180.

TROWELL H.C. DAVIES J.N.P. DEAN R.F.A.
Kwashiorkor.
Londres 1954 8e Arnold éd.

VINCENT G.
Hypoprotéinémie nutritionnelle infantile à la Réunion. Le Kwashiorkor.
Méd. Tropicale 1956 16 p. 241.251.

WILLIAMS C.D.
Kwashiorkor.
Journ. Am. Med. Assoc. 5 déc. 1953.
153 p. 1280-1284.

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

		pages :
I.	Introduction	31
II.	Historique	35
III.	Etiologie	39
IV.	Pathogénie	43
V.	Syndrome clinique	49
VI.	Les lésions cutanées	57
VII.	Classification	67
VIII.	Diagnostic positif et différentiel.	71
IX.	Prévention et traitement	73
X.	Conclusions	77
	Bibliographie	79

-:-